FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants en médecine « la faculté » en septembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document contient 2 cours

THROMBOSE VEINEUSE
&
EMBOLIE PULMONAIRE

Auteur : Yacin BOUHOUITA-GUERMECHE

Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger

Année de réalisation du document : 2015

A- THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE DES MEMBRES INFERIEURS

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Connaître les facteurs prédisposant à la thrombose veineuse profonde
2. Savoir faire le diagnostic clinique et demander les examens complémentaires pour en confirmer le diagnostic
3. Savoir quand demander un avis spécialisé à la recherche d'une thrombophilie
4. Savoir mettre en route les procédures thérapeutiques élémentaires

INTRODUCTION :

Pour remplir ses missions fondamentales le sang a besoin d'être et de rester fluide. C'est la condition essentielle grâce à laquelle il peut circuler librement dans tous les vaisseaux.

B- THROMBOSES VEINEUSES :

1- Rappel anatomique et physiologique :

Les veines des membres inférieurs peuvent être subdivisées en deux réseaux communiquant largement entre eux :

-Le réseau profond dont les veines suivent un trajet homologue à celui des axes artériels principaux. Il comprend en distalité les veines tibiales antérieures et postérieures ainsi que la veine péronière. Vient ensuite le collecteur poplité (la veine poplitée constitue la limite anatomique entre les thromboses dites distales et proximales). Suivent ensuite :

. La veine fémorale superficielle, la fémorale commune (après le confluent de la fémorale superficielle et de la profonde).

. La veine iliaque externe, la veine iliaque primitive (après le confluent de l'iliaque externe et de l'iliaque interne ou hypogastrique).

. Enfin la veine cave inférieure.

-Le réseau superficiel qui donne naissance à la pathologie variqueuse mais qui peut également entre le siège de thromboses dites superficielles.

Dans les conditions normales, le sens de circulation dans les veines du membre inférieur se fait du réseau superficiel vers le réseau profond ; mais cette vidange se fait de manière discontinue suivant la position et l'activité musculaire du sujet. C'est l'intégrité des valvules tronculaires et anastomotiques qui assurent l'écoulement centripète du sang.

2- Pathogénie :

La majorité des thromboses veineuses profondes dépend essentiellement de la conjonction de 3 facteurs :

- Une activation généralisée de la coagulation.
- Une stase intéressant un segment veineux.

Une réactivité thrombolytique insuffisante au niveau de la zone qui thrombose.

Ces trois facteurs qui interviennent dans le déterminisme de la thrombose n'ont pas besoin d'être très intense lorsqu'on les considère séparément. C'est leur sommation ou mieux leur potentialisation qui importe. La stase joue un rôle particulièrement important car tant qu'il n'existe pas de perturbations hémodynamiques significatives au niveau de la circulation veineuse, le risque de voir se constituer une thrombose reste faible. Dans le cas contraire, les facteurs de coagulation déjà constitués dans la circulation générale, rencontrent dans la zone de stase les conditions idéales pour se concentrer et parachever leur activation.

Si la majorité des thromboses intéressent le réseau profond des membres inférieurs (et en particulier les veines soléaires) c'est parce qu'il est plus que tout autre exposé à un phénomène de stase. Ce malheureux privilège dépend :

.De ses caractéristiques hémodynamiques propres.

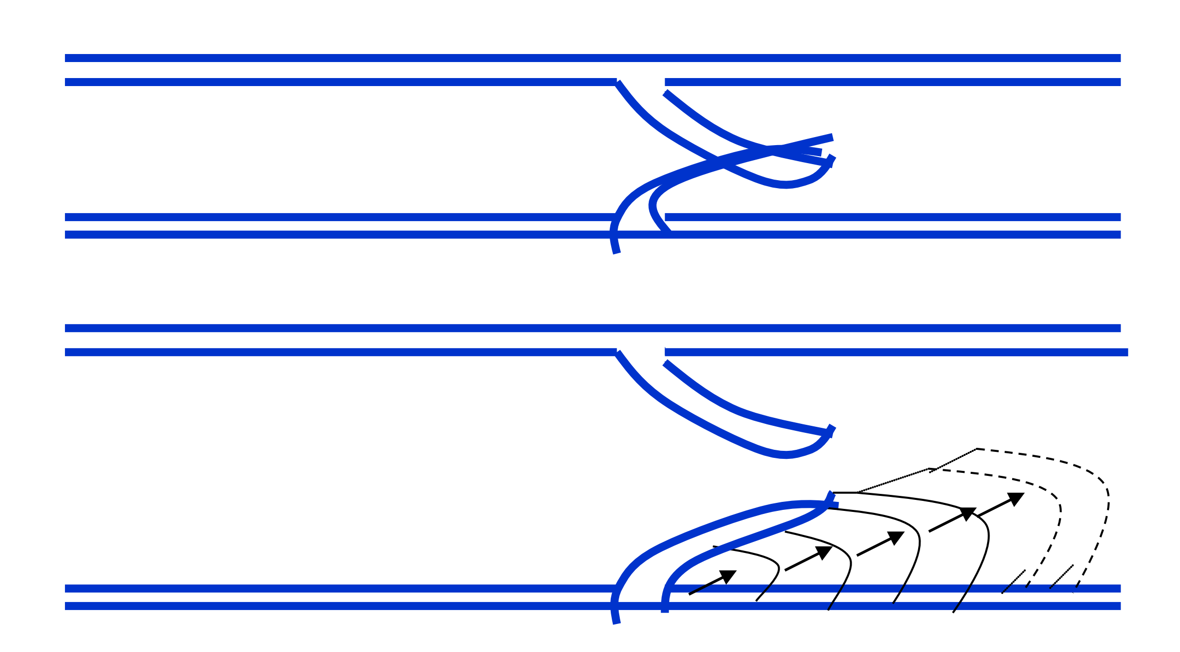
.De l'aggravation hémodynamique qu'il supporte lors :

- D'un alitement prolongé en décubitus dorsal entraînant une réduction du drainage par les veines tibiales
- D'une immobilisation isolée des membres inférieurs : contention plâtrée …
- D'un séjour prolongé en position assise (surtout en fauteuil). Dans cette éventualité, le phénomène de stase n'étant pas évident, l'accident phlébitique aura l'apparence de survenir en dehors de toute altération

hémodynamique veineuse. C'est la raison pour laquelle ces phlébites sont dites ambulatoires.

- D'une affection neurologique entraînant la disparition de toute tonicité musculaire.
- D'une gène à la circulation de retour, qu'elle soit secondaire à une insuffisance cardiaque ou à une compression des troncs veineux dans le petit bassin (fibrose rétro péritonéale, utérus gravide, 'syndrome de Léa Cockett).

Quand le thrombus intéresse des veines des membres inférieurs autres que les veines soléaires, on note qu'il débute au niveau des poches valvulaires qui constituent une zone hémodynamiquement morte.



3 - ETIOLOGIES DES THROMBOSES VEINEUSES :

Les thromboses veineuses profondes compliquent l'évolution d'états pathologiques aigus ou chroniques dont on sait qu'ils dépendent de causes capables d'activer l'ensemble de la coagulation sanguine.

a-Etats pathologiques aigus :

- Les traumatismes qu'ils soient ouverts ou fermés avec ou sans participation fracturaire.Ainsi en cas de fracture de l'extrémité supérieure du tibia, la fréquence des thromboses veineuses profonde est telle qu'elle est estimée à 80 % des malades.
- Les brûlures étendues.
- Les infections aiguës.
- L'infarctus du myocarde : responsable de 25à 30 % de TVP surales.
-

b-Etats pathologiques d'évolution prolongée :

- Les cancers : les thromboses peuvent être révélatrices de la tumeur, émailler sa phase terminale ou compliquer la chimiothérapie.

- Les hémopathies : 3à 50% de TVP dans les polyglobulies.
- Les cardiopathies : IC, CPC …
- La maladie de BEHCET
- Les hernies hiatales :
-

c-Les thromboses chirurgicales :
L'incidence des thromboses veineuses post-opératoire en chirurgie abdomino-pelvienne est de 30 à 50%. Cette fréquence augmente considérablement lors des prothèses totales de hanche, du genou.
Les caractéristiques de ces thromboses sont les suivantes : elles débutent presque toujours au niveau des veines du mollet (dans quelques cas cependant, il peut exister un point de départ isolé au niveau des ilio-fémorales, en particulier dans les interventions sur la hanche). Elles sont asymptomatiques dans la moitié des cas.

d-La grossesse et le post-partum : le risque relatif de développer une thrombose veineuse profonde est multiplié par 5.

d-La prise d'une contraception orale oestro-progestative est associée à un risque accru de maladie thromboembolique. Cette augmentation du risque serait liée à l'induction par les oestroprogestatifs d'une résistance acquise à la protéine C activée.
L'hormonothérapie substitutive de la ménopause s'accompagne également d'une augmentation significative du risque relatif de maladie thromboembolique.

e-Anomalies biologiques constitutionnelles ou acquises : certaines sont des facteurs de risque de la maladie thromboembolique : déficits qualitatifs ou quantitatifs en antithrombine III, protéine S ou C. La résistance à la protéine C activée (induite par une mutation génétique du facteur V) est retrouvée chez 10 à 25% des patients porteurs de TVP. Mutation du facteur II , syndrome des anticorps anti phospholipides (SAPL) avec présence d'anticoagulant circulant comme dans le Lupus et caractérisé par un TCA spontanément allongé.

f-Les thromboses veineuses profondes dites idiopathiques : dans un certain nombre de cas (10à 20% selon les séries) l'enquête étiologique même exhaustive reste négative.

4- DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE :

Le diagnostic sera plus ou moins facile selon que le contexte clinique sera évocateur ou non, selon le siège de la thrombose, et selon l'état veineux antérieur (thrombose récidivante, présence de varices …).
Les signes locaux, en particulier unilatéraux, gardent une valeur d'orientation :

- La douleur : spontanée ou provoquée par l'appui, la palpation.
- L'œdème, inflammatoire ou pas, d'importance variable : discret ou intéressant tout le membre.
- La diminution du ballottement du mollet.
- L'augmentation de la chaleur locale du membre, la dilatation des veines superficielles.
- Enfin le signe de Homans (douleur à la dorsiflexion du pied) classique mais inconstant et surtout non spécifique.

Les signes généraux sont généralement peu intenses avec fébricule, pouls classiquement accéléré de façon progressive (pouls grimpant de Mahler).
La recherche des signes fonctionnels ou cliniques évocateurs d'embolie pulmonaire doit être systématique.

4 -FORMES CLINIQUES :

-La phlegmatia alba dolens : Il s'agit d'une extension proximale d'une thrombose veineuse profonde avec œdème volumineux (blanc, mou, ne gardant pas le godet) de tout le membre. La circulation collatérale est importante et la douleur vive avec parfois une véritable impotence fonctionnelle.

-La phlegmatia coerulea ou phlébite bleue : C'est la forme la plus grave, elle constitue une urgence thérapeutique car elle s'associe à des signes d'ischémie artérielle aiguë et un tableau de choc. Localement les pouls périphériques sont absents.le membre est très douloureux, froid, cyanosé, l'impotence fonctionnelle est totale. Le risque de gangrène est élevé.

- Thromboses veineuses récidivantes :

Cette éventualité se voit surtout chez des patients jeunes (moins de 50 ans) qui présentent des TVP récidivantes inexpliquées. Les anomalies biologiques associées peuvent inclure un déficit congénital en antithrombine III, en protéine S, protéine M ou en plasminogène, un taux élevé d'anticorps antiphospholipides. L'épisode initial de thrombose veineuse est rare avant18 ans et après 50 ans, il survient en général lors de situations à risque (chirurgie orthopédique…). Ces données justifient une prophylaxie aggréssive chez des patients asymptomatiques ayant une thrombophilie dans de telles situations. Certains experts recommandent même une anti coagulation au long cours.

-Thrombose veineuse profonde de la veine cave inférieure, avec des signes bilatéraux ou à bascule de thrombose au niveau des deux jambes : cette atteinte doit faire rechercher une néoplasie sous-jacente.

5- EXAMENS PARA-CLINIQUES :

5-1- Examens à visée diagnostic positif :

Les signes cliniques sont loin d'avoir la sensibilité et la spécificité suffisantes pour pouvoir se passer des examens complémentaires. Idéalement ceux-ci doivent être sans danger, les moins onéreux possibles et garantissant un diagnostic sur dans l'immense majorité des cas.

1° - Echographie-doppler (pulsé et/ou couleur) :

La sensibilité et la spécificité de cet examen sont excellente de l'ordre de 95 à 100 % en tout cas dans les TVP symptomatiques ce qui en fait l'examen de première intention en pratique médicale quotidienne. Il s'agit cependant d'un examen opérateur dépendant d'où la nécessité d'un praticien entraîné disposant d'un appareil de haute résolution équipé des sondes adéquates. Les principaux signes de TVP sont la visualisation d'un matériel endoluminal, l'absence de rythmicité respiratoire et l'incompressibilité des axes veineux. Le caractère non invasif de cet examen permet en outre la pratique d'examens itératifs et de suivre l'évolution de l'affection.

2°- Phlébographie :

C'est l'examen de référence ou « gold standard « .On procède à une injection bilatérale progressive par une veine du dos du pied d'un produit iodé. Quatre signes sont possibles : la lacune (ou image radio-claire) qui est le critère principal, l'arrêt en cupule, l'absence d'opacification d'un axe veineux, la visualisation d'une circulation collatérale. Cependant cet examen n'est pas réalisé en première intention en raison de ses limites et de ses inconvénients

3°- Dosage des D-dimères :

Ce sont des produits de dégradation spécifique de la fibrine qui traduisent un état d'hyper coagulabilité et de fibrinolyse exagérées, secondaire à la formation d'un thrombus.

Ils sont élevés en cas de maladie thromboembolique mais aussi dans d'autres circonstances (hématome, sujet âgé, syndrome inflammatoire ou infectieux, cancer..) .Ils ne sont donc pas spécifiques.
Le dosage des dimères se fait par deux méthodes : la méthode ELISA et celle au Latex. Le dosage par méthode ELISA a une excellente sensibilité. La valeur prédictive négative, de l'ordre de 95%, permet d'exclure le diagnostic de TVP avec un risque d'erreur très faible de l'ordre de 5%, en cas de probabilité clinique faible ou intermédiaire. Lorsque le test est positif, son peu de spécificité explique la nécessité de le confirmer par un examen morphologique.
Il faut signaler la possibilité actuelle d'obtenir des résultats en urgence.

4°-Les autres examens : Doppler continu et Pléthysmographie (étude des variations du volume sanguin contenu dans un membre). Ils ont une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostic des thromboses proximales chez les patients symptomatiques. Par contre leur apport est très limité en cas de thromboses distales ou de thromboses non occlusives ce qui limite forcément leur place dans la stratégie diagnostique.

5-2- Examens à visée diagnostic étiologique :

Ces examens sont indiqués devant une TVP (ou une Embolie pulmonaire) idiopathique ou récidivante et visent essentiellement à dépister une néoplasie méconnue : examen clinique soigneux, radiographie du thorax, recherche d'une pathologie prostatique chez l'homme, recherche d'une néoplasie mammaire ou pelvienne chez la femme .D'autres examens plus ciblés seront indiqués en cas de signes d'appels cliniques ou biologiques.
En cas d'épisode de TVP sans cause évidente avant l'âge de 60 ans, de thromboses itératives, d'association avec des avortements prématurés ou avec des thromboses artérielles, un bilan de thrombophilie est fortement recommandé (déficits en protéines S ou C, recherche d'une hyperhomocysteinemie, d'un déficit en antithrombine III, recherche d'une mutation du facteur V ou II plus rarement…). Ce bilan d'hémostase doit être réalisé avant la mise en route du traitement anticoagulant ou après deux semaines suivant l'arrêt de celui-ci.

6- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES :

-6-1- Arthrite du genou ou de la cheville
-6-2- Lymphangite, érysipèle
-6-3- Rupture d'un kyste poplité
-6-4- Insuffisance veineuse superficielle chronique

7- COMPLICATIONS :

Elles sont essentiellement au nombre de 02 :

- L'une immédiate, dramatique pouvant mettre le pronostic vital du patient en jeu : il s'agit de l'embolie pulmonaire.

-L'autre en général plus tardive, moins dramatique mais pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel du membre : C'est la maladie post-phlébitique ou syndrome post-phlébitique. Il s'agit d'une complication dont la fréquence n'est pas bien connue mais qui pour certains serait très élevée de l'ordre de 30 à 50% après 5 à 8 ans de suivi. Elle se caractérise par des douleurs, un œdème de la jambe pouvant être très volumineux simulant une atteinte lymphatique, et à plus long terme par des troubles trophiques à type d'ulcère de jambe variqueux. Cette complication peut apparaître au décours immédiat d'une thrombose veineuse ou plus généralement plus tard après une latence pouvant atteindre 10 ans. La maladie post-phlébitique est due à une hyper

pression veineuse engendrée par l'obstruction veineuse résiduelle et par la destruction des valvules à l'origine de reflux.

8- LE TRAITEMENT :

8-1- Traitement curatif :

- Le but du traitement est de prévenir l'extension du caillot et sa migration embolique vers l'arbre pulmonaire et d'obtenir une reperméabilisation maximale du réseau veineux profond.
- Secondairement l'objectif est d'éviter la récidive de la maladie et de lutter contre le développement éventuel de la maladie post-phlébitique.
- Des lors le traitement doit être entrepris le plus tôt possible dés que la confirmation du diagnostic a été établie.
- Le traitement curatif : Il repose essentiellement sur l'anticoagulation

a. l'héparine non fractionnée (HNF) : soit par voie intraveineuse à la dose de 500 ui/kg/jour de façon que le TCA soit compris entre 2et3 fois celui du témoin soit par voie sous cutanée.

b. Les héparines à bas poids moléculaire (HBPM) ont plusieurs avantages sur l'héparine non fractionnée (HNF).Leur demi-vie est plus longue, la dose –réponse est plus prédictible, ce qui autorise une administration à doses fixes sans contrôles biologiques répétés. Leur efficacité est au-moins aussi grande que celle de l'HNF. De plus l'incidence des récidives et le risque de saignement est plus faible.
Quel que soit le type d'héparine une surveillance bi-hebdomadaire des plaquettes est nécessaire afin de dépister une éventuelle thrombopénie. Par ailleurs la durée du traitement par les héparines quels que soit leur poids moléculaire ne doit pas dépasser 07 à 10 jours.

c. Les antivitamines K : ils doivent être commencés durant les 24 heures qui suivent le début du traitement par l'héparine. La surveillance se fait grace à l'INR qui doit être compris entre 2 et 3.

La durée du traitement :
La décision dépend pour beaucoup de la balance entre le risque de saignement induit par les antivitamines K et le risque de récidive d'une thrombose veineuse à l'arrêt du traitement. Lorsque la cause de la TVPest connue, aiguë, le risque de récidive paraît moindre et un traitement court de 4 à 6 semaines peut être proposé.
Dans les autres cas, un traitement de 03 à 06 moins est préconisé.
La présence d'une embolie pulmonaire ou le siège haut situé (veine cave, iliaques) plaide pour un traitement plus long.

d- Les autres traitements :
-La contention élastique par bas ou par bandes est indispensable dés le diagnostic posé et permet de lutter efficacement contre la douleur et l'inflammation. Surtout il s'agit du principal moyen de lutter contre le syndrome veineux post phlébitique.

-L'immobilisation : doit être la plus brève possible et ne se conçoit que si la douleur et l'œdème sont très importants.

-La chirurgie : sa place est devenue exceptionnelle et n'est plus indiquée qu'en cas de thrombose extensive, occlusive et proximale du sujet jeune.

-L'interruption de la veine cave inférieure est discutée dans quelques cas seulement : TVP proximale et contre-indication formelle des anticoagulants, extension documentée du thrombus malgré un traitement anticoagulant bien conduit.

-Les fibrinolytiques n'ont quasiment pas d'indications dans cette pathologie.

8-2- Traitement préventif :

De nombreuses situations cliniques sont potentiellement à risque de générer un risque thromboembolique important .Il est donc totalement recommandé, dans ces situations, d'initier un traitement préventif des accidents thromboemboliques .Ce traitement reposait jusqu'à ces dernières années sur l'utilisation des HBPM à dose préventive à raison d'une injection par jour.
Ces dernières années sont apparus des inhibiteurs directs des facteurs de la coagulation : Anti Xa : Rivaroxaban
Apixaban

Et Anti IIa : Dabigatran

Ces produits, communément désignés par le terme générique de nouveaux anticoagulants oraux (NACO) ont pour principal intérêt d'être dispensé de la nécessité de surveiller leur prescription par la mesure de l'INR. Leur efficacité est au-moins égale à celle des antivitamines K. De plus le risque hémorragique serait un peu plus faible .Cependant leur principal handicap est l'absence d'antidote en cas de saignement majeur.

B- EMBOLIE PULMONAIRE

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

1. Identifier les circonstances qui favorisent l'apparition d'une EP
2. **Savoir faire le diagnostic clinique de l'EP**
3. **Connaître les examens complémentaires qui permettent le diagnostic de l'EP**
4. **Savoir mettre en route les thérapeutiques d'urgence**

1- INTRODUCTION:

L'embolie pulmonaire se définit par l'oblitération totale ou partielle de l'artère pulmonaire ou une de ces branches.

C'est une affection fréquente en milieu hospitalier (0.35 à 2 %), de diagnostic souvent difficile en raison du polymorphisme clinique.

Le point de départ est une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs le plus souvent (voir étiologie des thromboses veineuses).

Sur le plan physiopathologique, L'EP altère les relations débit/pressions vasculaires et la distribution de la perfusion pulmonaire, entraînant les modifications des échanges gazeux et de la fonction ventriculaire droite.
Les modifications induites par l'EP dépendent de la taille de l'embole et de l'état antérieur du cœur et des poumons. Ainsi chez le sujet à cœur et poumons sains, le cœur est mal préparé à une augmentation aiguë de la post-charge induite par l'obstruction plus ou moins grande de l'arbre artériel pulmonaire. Il va réagir par une chute de son volume d'éjection et par l'augmentation de sa pression artérielle pulmonaire systolique (HTAP). Cette augmentation est cependant limitée par la grande capacité de distension de la circulation pulmonaire.
En cas d'atteinte cardiaque préexistante et plus particulièrement en cas d'HVD une hypertension artérielle plus importante sera possible.
Le VD est sensible à des augmentations de post-charge même minime auxquelles il réagit par une diminution du volume d'éjection systolique et une dilatation avec altération de la contractilité.
La répercussion sur le VG (diminution du retour veineux, altération de la compliance) se traduit par une chute de la pression artérielle qui compromet la perfusion coronaire droite et donc altère davantage la fonction systolique du VD.
Sur le plan des échanges gazeux la perturbation de la pulmonaire entraîne en fin de compte une hypoxémie et une hypocapnie. Ce fait peut d'autre part générer une vasoconstriction artérielle pulmonaire des artérioles et des petites artères distales.

2- CLINIQUE

La sévérité du tableau clinique dépend essentiellement de l'importance de l'artère obstruée et de l'état cardiaque antérieur.

TDD : E.P post opératoire de moyenne gravité

- Stade de début: Le début est généralement brutal se manifestant
- par une douleur thoracique en coup de poignard en général basithoracique ou rétro sternale, le plus souvent de type pleural accentué par les mouvements respiratoires,
- une dyspnée a type de polypnée, une toux.
- L'hémoptysie ou des crachats hémoptoiques sont très évocateurs mais inconstants.

L'examen clinique est pauvre à ce stade, il peut objectiver une tachycardie régulière, un galop droit. L'examen pleuro-pulmonaire est le plus souvent normal à ce stade, il met parfois en évidence des râles crépitants. Des signes de décompensation cardiaque droite peuvent se voir.

L'examen périphérique recherche systématiquement des signes de thrombose veineuse profonde périphérique (+++).

Plus tardivement l'examen clinique peut objectiver un syndrome de condensation pulmonaire.
Les signes cardiaques disparaissent.
Dans la majorité des cas le diagnostic positif repose sur un faisceau d'arguments .A cet effet des scores de probabilité clinique sont utilisés, en particulier le score de Wells :

- ATCD d'embolie pulmonaire ou de thrombose veineuse profonde
- Une fréquence cardiaque supérieure ou égale à 100/mn
- Hémoptysie
- Immobilisation ou chirurgie dans les 04 semaines.
- Un cancer actif
- Des signes cliniques de thrombose veineuse profonde
- Une alternative diagnostique à l'embolie pulmonaire peu probable

Un point est est attribué à chaque item.
L'embolie pulmonaire est probable si le score est supérieur à 1 , peu probable entre 0 et 1.

3- EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Radiographie du thorax: peut revenir normale contrastant avec des signes pulmonaires bruyants. Elle peut objectiver:

a) -Des opacités ou des zones hyper claires
a) –Un épanchement pleural ;
a) -Une dilatation proximale de l'artère pulmonaire;
a) –L'ascension d'une hémicoupole diaphragmatique;

L'électrocardiogramme: La tachycardie sinusale est habituelle, il peut objectiver un BBD, un aspect S1 Q3, déviation axiale droite, une inversion de l'onde T en précordiales droites (V1-V2-V3).

Gaz du sang: Les patients atteints d'embolie pulmonaire sont typiquement hypoxémiques et hypocapniques. Cependant cette hypoxie est d'importance variable et peut manquer dans les embolies pulmonaires modérées ou minimes. Surtout elle n'est pas spécifique et peut se voir dans d'autres situations (OAP, Pneumopathie sévère …).

Dosage de D-dimères : Le dosage par méthode ELISA a une excellente sensibilité. La valeur prédictive négative, de l'ordre de 95%, permet d'exclure le diagnostic d'embolie pulmonaire avec un risque d'erreur très faible de l'ordre de 5%. Lorsque le test est positif, son peu de spécificité explique la nécessité de le confirmer par un examen morphologique.

Il faut signaler la possibilité actuelle d'obtenir des résultats en urgence

Echocardiographie: Le plus souvent elle montre des signes indirects : dilatation du VD, signes d'HTAP.Parfois elle est tout à fait normale. Elle permet rarement de visualiser directement le thrombus soit dans l'artère pulmonaire (idéalement grâce à l'échocardiographie par voie transoesophagienne), soit dans l'oreillette droite ou le ventricule droit ce qui constitue une situation grave car le risque de récidive est alors très élevé.

Doppler veineux et echo-doppler veineux : Permet de rechercher une thrombophlébite profonde périphérique qui est muette cliniquement plus d'une fois sur deux mais qui est anatomiquement présente dans plus de 80% des cas.

Scanner spiralé : avec injection de produit de contraste. Il est très utile dans le diagnostic des formes proximales donc graves

Scintigraphie de ventilation perfusion: Sensible mais d'interprétation difficile en cas de pathologie pulmonaire antérieure.

Angiographie pulmonaire sélective: Objective l'obstacle et permet le diagnostic de certitude.

4- FORMES CLINIQUES:

Formes graves: Mort subite - collapsus majeur - troubles
Neuropsychiques. Elles sont dues le plus souvent à l'obstruction de grosses artères.

Formes frustes: Syndrome d'épanchement pleural isolé - crise
de subOAP - tableau de broncho-pneumopathie aiguë - douleurs basithoraciques isolées.

Formes évolutives: - Formes récidivantes (fréquentes) aboutissant à l'installation d'un cœur pulmonaire chronique : complication rare due au remplacement du matériel embolique par du du tissu fibreux incorporé à l'intima et la média artérielle pulmonaire .L'évolution est progressive et doit être suspectée devant toute HTAP chronique .Le véritable traitement est l'endartériectomie pulmonaire , sa mise en route obéit à des critères de sélection stricts (symptomatologie III-IV de la NYHA , résistances pulmonaires élevées , thrombus accessible à la chirurgie dans des artères principales lobaires ou segmentaires , absence de comorbidités sévères).

Formes selon le terrain: Chez les cardiaques le tableau clinique est le plus souvent paucisymptomatique, de diagnostic souvent difficile car les signes fonctionnels ou cliniques sont déjà présents. L'apparition d'un signe nouveau ou sa majoration fera craindre la survenue d'une EP.

5- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Dyspnée aiguë: Pneumopathie aiguë, crise d'asthme, pneumothorax spontané, crise d'OAP...

Douleur thoracique: Syndromes coronariens aigus, Pancréatite aiguë, pneumothorax spontané, péricardite …

6- TRAITEMENT :

6-1- BUTS:

Corriger les désordres hémodynamiques et respiratoires;

Favoriser la lyse du caillot.

6-2- ARMES :

Oxygénothérapie - Traitement Anticoagulant - Thrombolyse

Chirurgie: (emboléctomie, interruption cave).

6-3- Indications :

6-4- Traitement anticoagulant: dans tous les cas sauf en cas de contre indications formelles au traitement anti-coagulant. Héparine IV 5000 - 10000 u puis
1000 UI/h IV (TCA sup. 2 à 2,5 le témoin) relayé par le traitement antivitamine K (INR cible

compris entre 2 et 3).
En cas d'embolie pulmonaire bien tolérée on pourra d'emblée initier le traitement par les HBPM en association avec les antivitamines K qui seront poursuivis seuls dés l'obtention d'un INR compris entre 2 et 3. Chez les patients à bas risque (absence d'état de choc, pas de dysfonction VD, troponines négatives, index de sévérité inférieur à 1), ce traitement pourra s'effectuer en ambulatoire.
Ces dernières années est apparue une nouvelle classe d'anticoagulants oraux (NACO) qui ont pour principale intérêt de s'amender de la nécessité de surveiller l'INR, et dont l'efficacité est au-moins comparable .Un recul est cependant nécessaire pour préciser leurs indications précises dans les différentes stratifications pronostiques de l'embolie pulmonaire.

La durée du traitement sera de 03 mois (en cas de cause réversible telle que chirurgie, immobilisation..) à 06 mois (EP sans cause évidente) voire plus longtemps (EP récidivante, thrombophilie, néoplasie ….)..

6-5 - Thrombolyse: indiquée dans les formes récentes et graves : état de choc, hypotension artérielle, obstruction pulmonaire supérieure à 50%.

6-6- Traitement chirurgical: exceptionnel, l'embolectomie est indiquée dans les formes graves et en cas d'échec ou de contre indication du traitement thrombolytique.

6-7 L'interruption cave : en cas de récidive d'EP et de contre indication du traitement anticoagulant.

6-8 – Résultats :
L'efficacité du traitement est remarquable avec un taux de récidive thromboembolique inférieurs à 5% ; la vascularisation pulmonaire est restaurée à 50 % dés les 10 premiers jours et à 100% au bout de quelques mois. La mortalité est inférieure à 5 % sous traitement contre plus de 25 % en l'absence de traitement.

Cas particuliers :

- Embolie pulmonaire et néoplasie : Il s'agit là d'une éventualité de plus en plus fréquente en raison de l'augmentation des cas de cancers d'une part et de l'augmentation de la survie de ces patients d'autre part. Le traitement fera préférentiellement appel aux HBPM au long cours, jusqu'à la rémission complète du cancer.